Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.

STANFORD UNIVERSITY MAR 8 1938 LIBRARY

Über die alimentäre Dekompensation und Inanitionszustände mit einem eigenen Fall von Hungeratrophie bei einem nur mit Rohkost ernährten Kind

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Andreas Schuller

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Runge.

Referent:
Prof. Dr. A. Schmincke.

In unserer Zeit weitgehendster sozialer Fürsorge sind Fälle von ausgesprochener Hungeratrophie verhältnismäßig selten.

Wir hatten Gelegenheit, einen derartigen Fall im pathologischen Institut Heidelberg zu untersuchen.

Es handelt sich dabei um das Kind eines fanatischen Rohköstlers, der geisteskrank (schizophren) sein Kind, wie glaubhaft bestätigt wurde, fast ausschließlich, mit nur geringer Zufuhr von Milch, vegetarisch ernährt hat und die Kost, als das Kind bereits im Sterben war, durch Leinölgaben zu verstärken suchte.

Die bei der Untersuchung erhobenen Befunde verdienen der literarischen Festlegung, zumal da über die Folgen einseitiger unterkalorischer vegetarischer Nahrung wenige anatomische Untersuchungen vorliegen.

Bevor ich den eigenen Fall bringe, möchte ich zunächst, um den Leser über das auf dem Gebiete der Inanition Bekannte ins Bild zu setzen, das kurz zusammen stellen, was über die Folgen ungenügender Ernährung bei Kindern, die zu sogenannter Pädatrophie führt, bekannt ist.

Gleich eingangs muß festgestellt werden, daß zwischen einfachem Verhungern und der Pädatrophie ein großer Unterschied ist. Beim Verhungern ist durch Nahrungszulage eine Heilung möglich, während bei der Pädatrophie durch Nahrungszulage noch eine weitgehendere Schädigung eintritt. Schon zu einer Zeit wo dem dystrophischen, besser pädatrophischen Säugling noch genügend Nährstoffe zugeführt werden, lebt er von seinem eigenen Körper.

Zuerst einiges über das klinische Bild der Dystrophie im allgemeinen, deren schwerster Grad die Pädatrophie ist. Die Säuglinge und Kleinkinder sind in schlechter Stimmung und haben anfangs schlechten Appetit. Blässe und Turgorverlust, Gewichtsstillstand und Gewichtsabnahme folgen, eventuell auch noch dyseptische Zwischenspiele und sich häufende Infekte. Kennzeichnend für den Zustand ist eine schlechter werdende Nahrungsverträglichkeit. Auf Nahrungszulage z. B. unerwartete Nahrungswirkung — Gewichtssturz, mit bedrohlichem Kollaps und Temperatursturz den allgemeinen Verfall einleitend — sogenannter Dekompositionssturz. Eine auffallende Verschlechterung des Ernährungszustandes wird immer deutlicher;

Schwund des Fettgewebes, starke Abmagerung. Die Muskeln schlaff oder hypertonisch; greisenhaftes und skelettartiges Aussehen. Der Leib ist oft stark meteoristisch aufgetrieben und gespannt. Die Kinder sind anfangs erregt, schreien viel und nehmen gierig Nahrung auf, später werden sie matt und stumpf. Stimmungsumschwung, nervöses Speien und Erbrechen, als auch Auftreten von Tics sind Zeichen für die Schädigung des Zentralnervensystems. Dünne durchfällige Stühle mit Blutbeimengungen. Schwankende Temperaturen, besonders oft Untertemperaturen. Von Seiten des Kreislaufs Blässe, langsamer kleiner Puls, Kollapsneigung, periphere Störungen, Oedem und Zyanose. Die Atmung wird immer flacher; hieran ist der hochgradige Meteorismus durch Hochdrücken des Zwerchfells meist schuld. Das Ausscheidungsvermögen der Niere nimmt ab. Im Blut sind anfangs die Erythrozyten vermindert, Linksverschiebung der Leukozyten. Herabsetzung der Gesamtblutmenge. Serum Eiweiß vermindert. Sinkende Immunität und erhöhte Anfälligkeit für Infekte mit zunehmender Zustandsverschlechterung.

Als Ursache der Pädatrophie kommen in erster Linie Ernährungs- und Pflegefehler, Intoxikationen, Infekte und Konstitutionsanomalien in Frage, und von dem Ernährungsfehler wieder kommen in Frage absolute und relative Inanition. Zur letzteren zählen die Fehlnährschäden durch einseitige Ernährung (z. B. Mehlfehlnährschaden und Mangelkrankheiten, Mangel an Vitaminen).

Czerny gibt drei Arten von Ernährungsstörungen, die zur Pädatrophie führen können, an:

1. ex alimentatione
2. ex infectione
3. ex constitutione.

Rominger nennt die Pädatrophie oder Dekomposition als dritten und schwersten Grad der unter dem Sammelnamen der Dystrophie zusammengefaßten Krankheitszustände. Als Aetiologie führt er an

A. Ernährungsfehler
   1. Überfütterung
   2. Unterernährung, als wichtigste
      a) quantitative Unterernährung,
      b) qualitative Unterernährung, z. B. Kuhmilchflaschenkinder, Zuckermangel, Vitaminmangel.

B. Durchfall- oder Erbrechkrankheiten.

C. Infekte (z. Grippe).

D. Pflegefehler, z. B. unregelmäßiges oder hastiges Füttern, Unsauberkeit.

Als Bereitschaften sind

a) unnatürliche Ernährung,
b) Lebensschwäche bei Frühgeburten,
c) Konstitutionsanomalien, z. B. exsudative Diathese, Neuropathie und Hydrolabilität,
d) Hospitalismus (darunter versteht er Pflegefehler, die z. B. in großen Kinderhospitälern vorkamen),
e) organische Erkrankungen, z. B. Pylorusstenose, Gehirnblutungen, angeblich Herzfehler und Lues congenita

nach Rominger anzuführen.
Von fremden Theorien nennt der Autor

1. die Fermentmangeltheorie (Marsan),
2. Intoxikationstheorie,
3. Demineralisations- und Entquellungstheorie (Finkelstein),
4. Inanitionstheorie,
   a) einfacher Hungerzustand durch Resorptionsstörung, Heubner u. Rubner,
   b) Fehlnährschäden (L. F. Meyer).

Nothnagel sah als Ursache der Pädatrophie eine Darmatrophie an, Inanition durch Resorptionsstörungen infolge Verödung des Drüsenapparates als Ausgang einer chronischen Entzündung. Er beschrieb Verdünnung der Schleimhaut, Drüsenschwund (Paneth'sche Zellen), Rundzelleninfiltrate in der Darmwand und Muskelschwund. Diese Auffassung wurde von Gerlach widerlegt, der sagte, daß obige Erscheinungen durch Leichenmeteorismus bedingt seien. Heubner, Habel und Bloch behaupten ebenfalls, daß bei Pädatrophie keine Darmveränderungen vorhanden sind. Als Grund der Krankheit erwägen sie mangelhafte chemische Umwandlung. Bloch nennt auch als Ursache eine Hypochylia oder Achylia intestinalis und des Pankreas, dem wird von Tugendreich wegen Inkonstanz der Befunde widersprochen.

Nach Schelble ist die Pädatrophie eine funktionelle Störung, die dieselben Veränderungen aufweist wie die Inanition.

Nach Mönckeberg stellt die Pädatrophie einen Zustand mit Veränderungen wie bei der kompletten Inanition dar.

L. F. Meyer nennt die Pädatrophie ebenfalls eine funktionelle Störung, die eine Umkehr des Ernährungsvorganges bewirkt. Die raschen Gewichtsverluste weisen in erster Linie auf pathologische Wasser- und Salzverluste hin. Er führt eine Alteration der Verdauungsvorgänge an, eine Stoffaustauschsschädigung zwischen Darminhalt und Darmgewebe und eine Störung der salzbindenden Funktionen (d. h. Änderung der Kolloidverhältnisse). Folge des enteralen Salzverlustes sei im Urin erhöhte NH_3-Abscheidung. Zu den im Darm vermehrt gebildeten Gärungssäuren werden Alkalien zur Neutralisation gebraucht. Gesteigerte Alkali- und Wasserabgaben setzen allmählich eine Unterbilanz. Zur Deckung der Einbußen werden nun die Körperdepots herangezogen. — Später tritt dann ein Zerfall der lebensnotwendigen Zellsubstanz ein. Gleichzeitig besteht noch einfache Inanition, da Kohlehydrate und Fette der Nahrung in größerer Menge zur Vergärung anheim fallen (die wieder stürmische Peristaltik bewirken, was die Inanition noch beschleunigt). Weiter spielt noch die gewöhnlich hinzukommende therapeutische Unterernährung eine Rolle. Rominger gibt an, daß die Fettresorption bei der Pädatrophie um 5—15 Prozent, in schweren Fällen sogar um bis 50 Prozent verschlechtert ist. Weiterhin erwähnt er den Glykogenschwund aus der Leber. Einen Gewebswasserverlust verneint er, ebenso jede Entquellung. Der Wassergehalt hingegen sei jedoch oft vermehrt.

Der Gesamtenergieumsatz der pädatrophischen Säuglinge entspricht dabei dem des normalen Säuglings, oder ist sogar oft noch gesteigert; ebenso das Oxidationsniveau.

J. Berger und F. Torday sehen als Ursache der Pädatrophie eine Störung der Zellfunktion an. Berger hat durch physikalisch-chemische Methoden die Auffassung bestärkt, daß die mit Zellzerfall und Toxinbildung einhergehenden Krankheiten (z. B. Tuberkulose, Lues, Sepsis) auch im Säuglingsalter Atrophie des Organismus herbeiführen können. Die gebildeten Stoffwechselschlacken gelangen in die Blutbahn und verursachen eine Gleichgewichtsstörung des Serumeiweißes. Die Konstitution spielt dabei eine ausschlaggende Rolle, wonach die Permeabilität sämtlicher Gewebe und so auch der Darmwand erhöht ist. Die im Darmlumen gebildeten Toxine können auf diese Weise ins Blut gelangen.

So läßt sich zusammenfassend sagen, daß die Pädatrophie durch Ernährungsfehler, Intoxikationen, Infekte, Pflegefehler und Konstitutionsanomalien bedingt, als eine funktionelle Stoffwechselstörung zu werten ist.

Pathologisch-anatomische Befunde bei der Pädatrophie.

Bei der Atrophie kann der Gewichtsverlust bis unter 34 Prozent (der sogenannten Quest'schen Zahl: Grenze der Lebenserhaltung) absinken. Dabei ist der Gewichtsverlust der Organe verschieden. Es tritt eine Organselektion auf, in dem die weniger lebenswichtigen Organe zuerst und sehr hochgradig atrophieren.

Voit fand bei einer verhungerten Katze, die nach ein Drittel Gewichtsverlust starb, einen Schwund

des Fettgewebes	von	97	Prozent
der Milz	„	66,7	„
der Leber	„	53,7	„
der Hoden	„	40	„
der Muskulatur	„	30,5	„
des Blutes	„	27	„
der Nieren	„	25,9	„
der Haut	„	20,6	„
des Darmes	„	18	„
der Lunge	„	17	„
des Pankreas	„	17	„
der Knochensubstanz	„	13,9	„
des Zentralnervensystems	„	3,2	„
des Herzens	„	2,6	„

Ich führe dies Ergebnis an, weil es beim Menschen fast genau so ist. Die Organrückbildung ist sehr deutlich. Fett, Milz, Leber und Muskeln verlieren sehr viel an Gewicht. Fett verschwindet beinahe vollkommen, während der Knochen wenig und das Zentralnervensystem und das Herz als lebenswichtigste Organe beinahe garnichts verlieren. Die lebenswichtigen Organe leben dabei auf Kosten von weniger wichtigen. Einzelne Teile des Organismus werden geopfert, um das Ganze, nämlich das Leben des Individuums zu erhalten. Man findet deshalb die stärksten Veränderungen in den Organen, die am meisten hergeben müssen und auch können. Zuerst werden die Kohlehydrate, dann die Fette und zuletzt auch das Eiweiß angegriffen und abgebaut.

Rominger führt an, daß bei Pädatrophikern von dem normalen Fettgehalt, der nach Ohlmüller und Steinitz 12,3 bis 13,1 Prozent des Körpergewichts beträgt, nur noch 3 Prozent übrig bleiben. Starken Gewichtsverlust zeigten besonders Haut und Muskeln, wobei Wassergehalt vermehrt sei (Tobler).

Nach mikroskopischen Untersuchungen, die Mönckeberg zusammengestellt hat, spielt sich der Fettschwund folgendermaßen ab (die Untersuchungen gelten für Fälle komplizierter Inanition, denen die Pädatrophie aber sehr stark gleicht). Die Fettröpfchen in den Zellen werden kleiner, spalten sich in kleinere Tröpfchen und schwinden schließlich ganz unter Zurücklassung eines winzigen Farbkörnchens (Lipochrom) oder werden von seröser Flüssigkeit ersetzt.

Die Leber ist nach Mönckeberg bei Pädatrophie oft stark verfettet und weist Pigmentablagerungen auf. Besonders nach starken Gewichtsstürzen fand man hochgradige parenchymatöse Leberverfettung.

Hayaschi beschreibt von 8 Fällen 5 ohne Leberverfettung.

Lubarsch stellt hinsichtlich von Leberveränderungen zwei Gruppen fest. Die eine mit Leberverfettung bei akut zum Tode führenden Ernährungsstörungen, die zweite mit Fettschwund und durch Haemosiderinablagerung zustande gekommene Braunfärbung der Leber bei mehr chronisch verlaufenden Ernährungsstörungen.

Hübschmann beschreibt Fälle, die Leberverfettung und Nebennierenlipoidschwund aufwiesen. Er sagt, diese Schäden seien durch Zellzerfallsprodukte des intermediären Stoffwechsels bewirkt. Die Leber zeige feintropfige körnige zentrale Verfettung mit Übergängen bis zu vollkommenen Verfettung, wobei in fortgeschrittenen Fällen oft doppeltbrechende Lipoide beigemischt seien. Der Nebennierenlipoidschwund sei hauptsächlich in der Zona glomerulosa lokalisiert. Kawamura erwähnt ebenfalls den Nebennierenlipoidschwund, ebenso Rominger, welcher auch von einem Leberlipoidschwund neben weitgehender Haemosiderose der Organe, besonders der Milz und Leber, durch Störung des Haemoglobin und Eisenhaushaltes, am stärksten bei jungen Individuen auftretend, spricht.

Lubarsch findet bei Unterernährungskrankheiten der Säuglinge (Pädatrophie) folgendes histologisches Bild:

1. stärksten Schwund der fettigen und lipoiden Substanzen, besonders in der Leber.

2. durch Zerstörung von roten Blutkörperchen bedingte ausgedehnte Haemosiderinablagerungen, besonders im Parenchym von Leber und Milz, seltener Schilddrüse, Pankreas, Niere, Nebennieren und Hoden.

3. Neigung zu Blutungen und Oedemen. — Im Thymus und Hoden haemosierinhaltige Zellen fast immer gleichzeitig Sitz von Lipoid- und Fettablagerung (vorwiegend in chronischen Fällen). Ebenso in der Umbauschicht der Nebennierenrinde. Das gilt allerdings haupt-

sächlich für das Säuglingsalter. Nach dem ersten Lebensjahre ist dieser Befund seltener. Ein häufiger Befund ist die hochgradige accidentelle Thymusinvolution.

Von Nierenveränderungen führte Mönckeberg nach Henoch trübe Schwellung der Rinde, Simmonds nekrotische Veränderungen an den Harnkanälchen, stellenweise Verfettung, seröse Exsudation in die Kapselräume und hyaline Zylinder an. Außerdem wird noch Epithelatrophie der Schilddrüse erwähnt.

Jaffé, der behauptet, daß die Pädatrophie bei dem männlichen Geschlecht häufiger sei, fand eine starke Vermehrung der Hodenzwischenzellen mit reichlichem Fettgehalt, wobei die Zwischenzellen manchmal mit Fett direkt vollgepfropft seien. Diesen Befund, der nur bei der Pädatrophie zu finden war, sieht er als den morphologischen Ausdruck einer gestörten Funktion und diese wieder als Ausdruck einer Entwicklungshemmung, also einer besonderen Konstitutionsanomalie an.

Nach Lorenz zeigt die quergestreifte Muskulatur die folgenden Veränderungen bei Inanition: nach 30 Prozent Gewichtsverlust des Körpers ist das Glykogen aus der Muskulatur fast vollständig geschwunden, sie ist relativ wasserreicher geworden. In den Muskelfasern ist anfangs eine einfache, später eine degenerative Atrophie vorhanden. Zuerst werden das Sarkoplasma und dann die Fibrillen angegriffen, während die Kerne noch unverändert bleiben. Die Fasern zeigen zuerst Breitenabnahme, dann Trübung, weiter kleine, später großkörnige Degeneration. Mit dem Herzmuskel ist es ähnlich. Hier finden sich noch braune Pigmentablagerungen.

Am Zentralnervensystem läßt sich folgendes feststellen: nach Rominger weisen Atrophikergehirne einen verminderten Gehalt an Phosphatiden und Cerebrosiden auf, während die Sulfatide aufs doppelte gestiegen sind (Ederer und Reimold). Tarassewitsch fand an den Purkinjezellen Chromatolysenbeginn bis auf die Basis der Protoplasmafortsätze sich erstreckend, einige Zellen diffus gefärbt. Die Kerne waren an die Peripherie gerückt, von elliptischer Gestalt. Im Großhirn findet er Ganglienzellen vacuolisiert, mit schollig braunem Pigment, unrgelmäßigen Nisslschollen und beginnende Chromatolyse.

Coën sagt, die Ganglienzellenatrophie sei stets deutlich sichtbar. Mankowsky führt neben Atrophie der Ganglienzellen in Gehirn und Rückenmark noch deren Trübung, Körnelung und Pigmentierung, fettige Degeneration, Schrumpfung und Vacuolisierung an. Dabei sei das Hirn makroskopisch blaß und ödematös. Rosenbach macht

ähnliche Angaben. Nach ihm sind die Vorderhörner zellarm, während die Hinterhörner weniger Veränderungen zeigen. Er erwähnt Schwellung, Vacuolisation und wachsartige Degeneration. Im Gehirn, in den tiefen Rindenschichten besonders, Zellzerfall. Die kleinen Pyramidenzellen können fast vollständig schwinden. In den Purkinjezellen des Kleinhirns sei Protoplasmaschrumpfung, Vacuolisation und Kernzerfall. Nach Downarowitsch werden die Kerne im Rükkenmark um 25 Prozent kleiner. Chiozzi gibt an, daß die chromatischen Bestandteile der Ganglienzellen zuerst ergriffen werden. Die Dentritenanhänge bleiben erhalten. Nach Monti gehen sie meist bald verloren. Es treten an den Protoplasmafortsätzen Varicositäten auf, die gegen den Zelleib fortschreiten. Die Neuriten bleiben unverändert. Martinotti und Tirelli führen an, daß die Nisslschollen meist abblassen und verschwinden. Iseaw beschreibt Veränderungen peripherer Ganglien, besonders von Darmganglienzellen, die getrübt, geschwollen, gekörnt und vacuolisiert sind. Die Kerne dabei teils erhalten, teils in Zerfall. Die Fasern getrübt und von Rundzellen umgeben. Am stärksten im Ganglion coeliacum.

Schukow konnte die Koagulationsnekrose der Nervenzellen und den Myelinzerfall der Fasern bestätigen. Von Bechterew konnte durch Inanition bei jungen Tieren eine Verzögerung in der Markscheidenbildung erzielen.

— — — —

Anschließend bringe ich nun den eigenen Fall.

Die klinischen Angaben verdanke ich Herrn Oberarzt Prof. Dr. Frick, Kinderklinik Heidelberg.

Es handelt sich um ein einjähriges Mädchen, Tochter eines Höhlenbewohners („Siedler") und fanatischen Rohköstlers. Die Geburt des Kindes war rechtzeitig, aber schwer. Das Kind wog bei der Geburt 7¼ Pfund. Anfangs wurde es ganz gestillt, war täglich einige Stunden im Freien und gedieh gut. Vom 4. Monat ab erhielt das Kind Beikost in Form von vegetarischer Rohkost. Nach 6 Monaten zeigte sich immer deutlicher, daß das Kind sich nicht recht entwickelte. Die Gewichtszunahme war unbefriedigend. Das Kind wurde unruhig, schreckhaft und zuckte oft zusammen. Dann bekamm es Brechdurchfall. Als nach der nächsten Niederkunft der Mutter (Kind 11 Monate alt) dem Kinde die Muttermilch entzogen wurde, verschlechterte sich sein Zustand sehr schnell. Der Brechdurchfall steigerte sich, eine starke Gewichtsabnahme setzte ein. Das Kind wurde nun auf Ver-

anlassung der zuständigen Fürsorgeschwester in die Klinik eingeliefert. Status praesens in der Klinik:

Extrem abgemagertes Kind. Skelett äußerst stark hervortretend. Greisenhaftes Aussehen. Weit aufgerissene Augen. Seltener Lidschlag. Wangenfettpolster verschwunden. Weinerliche Stimmung bei ungetrübtem Sensorium. Die Haut ist am Körper sonnengebräunt, im Gesicht strohgelb. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Völliger Turgorverlust, aufgehobene Hautfalten verstreichen nicht. Lederartige Trockenheit der Haut. Keine Drüsenschwellung. Keine Zeichen für Rhachitis. Herz: Töne rein, Aktion regelmäßig, Grenze nicht verbreitert. Lungen: keine perkutorische Schalldifferenz. Auskultatorisch rein vesiculäres Atmen, beiderseits ohne Rasselgeräusche. Die Leber ist ein Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Milz nicht palpabel. Reflexe in normaler Stärke auslösbar.

Diagnose: Schwerste Atrophie am Rande der Dekomposition. Ursache: Inanition und Durchfälle.

Epikrise: Durchfälle und Erbrechen in der Klinik anhaltend. Auf Bluttransfusion und Traubenzuckerinfusion (5 prozentig) anfangs Gewichtszunahme, dann aber Gewichtssturz und Exitus letalis.

Aufnahmen des einjährigen Mädchens E. bei der Einlieferung in die Heidelberger Kinderklinik.

Die im pathologischen Institut Heidelberg vorgenommene Sektion ergab Folgendes:

Leiche eines 3930 g schweren und 69 cm großen, weiblichen Kindes in stärkst reduziertem Zustande (Normalgewicht für einjährige Mädchen nach Rössle und Roulet: 9,7 kg, Normallänge 74 cm. In unserem Falle entspricht die Länge von 69 cm der Normallänge eines 8 Monate alten Kindes, das Gewicht von 3930 g dem Normalgewicht eines einmonatigen Säuglings). Totenstarre gelöst. Vollkommener Schwund des Unterhautfettgewebes. Allgemeine subikterische Verfärbung der Haut. Keine Exantheme. Keine Oedeme. Keine äußeren Verletzungen.

Brustsektion: Bei Eröffnung des Thorax fallen beide Lungen zurück. In den Pleurahöhlen findet sich keine abnorme Flüssigkeitsansammlung.

Thymus: wiegt nur 2 g. Das Parenchym ist stark reduziert. Derb. Kein Fett (das Normalgewicht für Mädchen von $^3/_4$ Jahren bis 15 g).

Lungen: Gewicht, rechte Lunge: 45 g, linke Lunge 40 g. Gesamtgewicht 85 g (Normalgewicht für einjährige Mädchen: rechte Lunge 96 g, linke Lunge 82 g. Gesamtgewicht 178 g, bei einem Körpergewicht von 9,350 g). Oberfläche rötlich, Pleura ohne Auflagerungen. Auf dem Schnitt in den Oberlappen und im rechten Mittellappen normal rote Farbe, in beiden Unterlappen eine dunkelrote Verfärbung mit kleinen, weißlich erscheinenden Herdchen. Mit dem Messer läßt sich

schaumige Flüssigkeit abstreichen. Die Luftröhrenverzweigungen enthalten etwas zäh-flüssigen Schleim. In den Gefäßen flüssiges Blut. Die Lymphknoten sind nicht vergrößert.

Herz: 26 g schwer (Normalgewicht für einjährige Mädchen: 53,66 g bei 9,260 g Körpergewicht) im Herzbeutel frei beweglich. Innenwand spiegelnd, glänzend, ohne Auflagerungen. Das Herz entspricht in seiner Größe der kleinen rechten Faust der Leiche. Die Herzhöhlen sind nicht erweitert, die Klappen gut durchgängig, ihre Ränder frei von Auflagerungen. Die Gefäße haben eine glatte Innenhaut. Die Herzkranzgefäße zeigen keinen pathologischen Befund. Der Herzmuskel ist sehr schlaff. Die Aorta, sowie deren Verzweigungen lassen keinen pathologischen Befund erkennen.

Halsorgane: Die Rachenmandeln sind normal, nicht vergrößert. Die Speiseröhre läßt eine blasse Schleimhaut erkennen. Schilddrüse wiegt 5 g (Normalgewicht bei 1—5 jährigen Mädchen ist 6,07 g), ist nicht vergrößert und zeigt keine Zystenbildung. Luftröhre und Kehlkopf ohne Veränderungen.

Bauchsektion: die Bauchdecken sind fettarm. Die Muskulatur läßt keine Entartungen erkennen. Bei Eröffnung findet sich in der Bauchhöhle keine Flüssigkeitsansammlung, die Darmschlingen sind gebläht, ihre Oberfläche glatt und glänzend.

Milz: relativ groß, Gewicht 14 g (Normalgewicht der Milz bei 1—2 jährigen Mädchen nach Lubarsch 29 g, nach Rößle und Roulet bei einjährigen Mädchen 37 g). Kapsel gespannt, Farbe dunkelbraunrot. Die Schnittfläche läßt dunklere Bezirke erkennen, die anscheinend von Pigmentierungen herrühren. Balkenzeichnung deutlich. Konsistenz fest. Milzaterie frei.

Leber: verkleinert, Gewicht 165 g (Normalgewicht für einjährige Mädchen: 332 g). Auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung deutlich. Im auffallenden Licht erscheint das Parenchym des Organs speckig glänzend. Konsistenz mittelfest. Farbe braunrot.

Gallenblase: enthält mäßig dünnflüssige Galle. Schleimhaut sammetartig glänzend. Galle grünlich gefärbt, ohne Steinbildung. Gallenwege frei. Gefäße der Leber frei. Pfortader: ohne Befund.

Magen: Schleimhaut blaß, ohne Substanzdefekte.

Pankreas: 11 g schwer. Normale Zeichnung, ohne Befund.

Zwölffingerdarm: Normale Schleimhautzeichnung.

Dünndarm: Schleimhaut stark atrophisch, sieht wie ausgebügelt aus. Im unteren Dünndarm finden sich zwei Invaginationsstellen im Abstand von 2 Querfingern.

Dickdarm: zeigt ebenfalls die Schleimhaut atrophisch, ebenso der Enddarm. Sonst keine Veränderungen.

Nebennieren: dem Alter entsprechend groß. Beide je 2,5 g Gewicht (Normalgewicht für 1—5 jährige Mädchen: 4,2 g für beide Nebennieren.) Die Rinde läßt keinen Schwund erkennen.

Nieren: Gewicht: linke Niere 21, rechte 20 g, zusammen: 41 g (Normalgewicht der beiden Nieren für einjähriges Mädchen 79,85 g). Das umgebende Fettgewebe fehlt vollkommen. Kapsel leicht abziehbar. Die Rinde zeigt die für das Alter typische Lappung. Die Rindenmarkgrenze ist deutlich. Das Nierenbecken ist weit. Die Schleimhaut glänzend. Die ableitenden Harnwege sind frei, ohne Veränderungen.
Harnblase: etwas vergrößert, enthält ziemlich viel bräunlichen Urin ohne besonderen Geruch. Die Schleimhaut ist leicht verdickt.
Uterus: dem Alter entsprechend groß, ohne Veränderungen.
Eierstöcke: kindlich beschaffen, ohne krankhafte Veränderungen.
Eileiter: ohne Befund.
Die beiden Schenkelvenen enthalten flüssiges Blut.
Kopfsektion:

Das Gehirn wiegt 650 g (Gehirnnormalgewicht für einjährige Mädchen: 944,3 g bei 9550 g Körpergewicht). Die Sektion wurde nach Härtung in Formel vorgenommen. Die Hirnhäute sind nicht verdickt. Die Dura mater zeigt auf der Innenfläche eine deutliche Braunfärbung. Der subarachnoidale Raum ist stark mit Liquor angefüllt. Ebenso enthalten die Sammelbecken der Hirnunterfläche viel Flüssigkeit (Liquor). Die Hirnhöhlen sind etwas erweitert, auch hier finden sich größere Liquormengen.

Auch die Sektion des Rückenmarks, die nach Härtung in Formol vorgenommen wurde, ergab auf der Querschnittsserie und an den Häuten nichts Besonderes.

Die histologische Untersuchung wurde in ausgedehntem Maße vorgenommen. Ich führe aber nur das an, was aus dem Rahmen des Normalen an den einzelnen Organen herausfiel.

1. Herz: Die Herzmuskelfasern sind schmal; sie sind jedoch nicht pigmentiert. Die Längs- und Querstreifung ist gut erhalten. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Fasern ist ödematös verquollen, zeigt jedoch keine Zellinfiltration.

2. Lunge: man sieht die Gefäße stark blutgefüllt. In den Alveolen Blutwasseraustritte, zum Teil rote Blutkörperchen. Im Bindegewebe finden sich an verschiedenen Stellen haemosiderinpigmentführende Zellen, solche auch vereinzelt in den Alveolarlichtungen.

3. Leber: Die Leberzellen zeigen feintropfiges Fett; ebensolche feine Fettröpfchen finden sich in den Kupfferzellen. Das Gewebe der Glissonschen Kapsel ist zellreich. In vielen der Leberzellen feinkörni-

ges Lipofuscinpigment. In zahlreichen der Kupfferzellen auch Haemosiderinpigment.

4. Milz: Das Gewebe ist stark hyperämisch. Die Follikel sind klein; sie zeigen keine Zentren. Die Sinusepithelien sind vergrößert. In den Zellen Haemosiderinpigment, auch in den Reticulumzellen.

5. Nieren: kleine Nierenrindenzellen. Kleine Glomeruli. Feintropfige Verfettung im Gebiet der gewundenen Harnkanälchen der Rinde. Sonst nichts Besonderes.

6. Nebennieren: Die Rinde zeigt noch Fettgehalt. Die Nebennierenrindenzone, auch die Fasciculata, schmal. Die Reticularis nur undeutlich gegen die Marksubstanz abgesetzt. Hie und da feinkörniges Haemosiderinpigment in den Bindegewebszellen der Kapillarwandung.

7. Gaumenmandeln: Das Gewebe hochgradig atrophisch.

8. Magen-Darm: Die Schleimhaut ist hochgradig atrophisch, hyperämisch.

9. Schilddrüse: äußerst kleine Follikel. Fast kein Kolloid in den Follikeln. Die Epithelien sind größtenteils in die Follikellichtungen abgestoßen, enthalten Fett, vereinzelt auch Haemosiderinpigment.

10. Hypophyse: Geringgradige feintropfige Verfettung der Hauptzellen. An der Neurohypophyse nichts Besonderes.

11. Quergestreifte Muskulatur: Keine Entartung der Fasern, jedoch feintropfige Fettablagerungen in vielen der Fasern.

12. Hirn: an verschiedenen Stellen der Rinde des Großhirns, auch in den Stammganglinien, Ganglienzellenentartung in Form der akuten Reizung, auch schwere Zellerkrankung bis zum Schwund, Wucherung perizellulärer, gliöser Elemente in Form der Pseudoneuronophagie, um die in Nekrose befindlichen und nekrotischen Ganglienzellen, auch Einwanderung von gliösen Elementen in das Protoplasma der Ganglienzellen in Form der Neuronophagie. Um die Gefäße herum ist das Gewebe stark ödematös. In der Großhirnrinde finden sich Zellausfälle. Eine Gliose des Hirngewebes ist nicht festzustellen.

13. Rückenmark: kein Befund.

Zusammenfassend läßt sich also über die histologische Untersuchung Folgendes sagen:

In allen Organen deutliche Atrophie. Im Bereich der Schilddrüse die Hauptveränderungen in Form hochgradiger Desquamation der Follikelepithelien, die teilweise Fett, teilweise auch Haemosiderinpigment enthalten. Im Hirn fanden sich schwere gangliöse Entartungsprozesse, bis zum Schwund, zum Teil mit Verkalkung.

Also: chronische Zellerkrankung, Pyknose mit Kalkaufnahme. Die letzteren Veränderungen möchten wir mit chronischer Unterernährung und chronischer Intoxikation bei ausschließlichem Rohkostgenuß und der chronischen Enteritis in Zusammenhang bringen. Für eine Inbeziehungsetzung der Ganglienzellenverkalkung mit einem Geburtsschaden besteht kein Anlaß. Reparatorische Gliose, wie man sie im Anschluß an Geburtsschädigung im Hirn findet, fehlte vollkommen. Auch ist der Hirnbefund in seiner Gesamtheit der einer schweren toxischen Beeinflussung des Hirngewebes.

Zusammenfassung

Es wird das Sektionsergebnis eines an einer weitgehenden Pädatrophie zugrunde gegangenen, ausschließlich mit roh-vegetarischer Kost genährten Kindes geschildert.

Einleitend ist das Kapitel der alimentären Intoxikation und Pädatrophie besprochen.

Schrifttum.

1. **Rominger, E.:** Siehe Pfaundler-Schloßmann, Lehrb. d. Kinderheilk.
2. **Hübschmann, P.:** Verh. d. dtsch. path. Ges. 18. Tagung 1921. Jena. Kap. 46.
3. **Meyer, L. F.:** S. Feer, Lehrb. d. Kinderheilk.
4. **Mönckeberg, J. G.:** Krehl-Marchand: allg. Path. Band III. Abt. A.
5. **Helly, Konrad:** Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 17. 1.
6. **Berger** und **Torday:** Klin. Woschr. 4. Jahrg. 1925, Nr. 5.
7. **Jaffé, R.:** Verh. d. dtsch. path. Ges. 18. Tagung. 1921. Kapitel 43.
8. **Lubarsch, O.:** s. Beitr. zur path. Anat. u. zur allg. Path. von Ziegler. Band 69. 1921. Kap. 18
9. **Rößle, R.** u. **Roulet:** Maß und Zahl i. d. Pathologie, Verlag Springer 1932. (Berlin.)

Lebenslauf.

Ich, Andreas Schuller, bin am 22. 11. 1913 als Sohn des Bauern und Dorfbaumeisters Schuller und dessen Ehefrau Rosa geb. Klees in Petersberg bei Kronstadt geboren. Nach 4 Jahren Volksschule in meinem Heimatdorf besuchte ich das Kronstädter Honterusgymnasium. 1931 erlangte ich durch Ablegung der Bakkalaureatsprüfung die Hochschulreife. Mein Vater verstarb frühzeitig und nur mit schwersten finanziellen Schwierigkeiten kämpfend, gelang es meiner Mutter, mir das Studium zu ermöglichen. Im Herbst 1931 begann ich auf der Deutschen Universität in Prag mein medizinisches Studium. Im 5. Semester bestand ich das 1. Rigorosum. Meine klinischen Semester verbrachte ich anfangs in Prag, später in Marburg und schließlich in Heidelberg, wo ich jetzt mein Studium abschließe.

Heidelberg, den 1. Juni 1937.

Hiermit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Schmincke für seine Anregungen und freundliche Unterstützung recht herzlichen Dank sagen.